

## Paniculitis mesentérica, primera manifestación clínica de un linfoma de células B diseminado

### Sr. Director:

La paniculitis mesentérica (PM) es un proceso inflamatorio idiopático poco frecuente y de etiología desconocida. Afecta al tejido graso del mesenterio, fundamentalmente al del intestino delgado, engrosándolo. Se han considerado varios mecanismos desencadenantes: isquemia, infecciones, traumatismos, cirugía abdominal previa, fármacos y fenómenos autoinmunes o paraneoplásicos<sup>1</sup>. Afecta con más frecuencia a hombres entre 50 y 70 años de edad, en una proporción respecto a las mujeres de dos-tres a uno<sup>2</sup>. Presentamos el caso de un paciente con una PM que posteriormente resultó ser una manifestación paraneoplásica previa a la aparición de un síndrome linfoproliferativo.

El paciente es un varón de 46 años, sin antecedentes patológicos de interés ni hábitos tóxicos, que presentó de forma subaguda un cuadro clínico de dolor en el hemiabdomen superior, de características imprecisas y de dos meses de evolución, sin otra sintomatología ni hallazgos semiológicos destacables. Se indicó la realización de una tomografía computarizada (TC) abdominal que reveló la existencia de una masa heterogénea localizada en el mesenterio, con alguna adenopatía periférica de tamaño inferior a 1 cm y discreta presencia de líquido ascítico libre (fig. 1). Se decidió realizar una intervención quirúrgica con propósito diagnóstico y terapéutico, para lo que se procedió a practicar laparotomía que mostró la presencia de una escasa ascitis quilosa y una tumoración mesenquimal. Se practicaron biopsias preoperatorias del lecho mesentérico describiendo una necrosis grasa con presencia de histiocitos espumosos junto a focos de inflamación crónica y fibrosis, todo ello compatible con PM. No se extirpó por las características inflamatorias y por dificultades técnicas. Con el diagnóstico anatomopatológico mencionado, se remitió al paciente a consulta externa de medicina interna para proceder a su tratamiento y seguimiento. A las dos semanas de la intervención se inició un tratamiento con colchicina 1 mg cada 24 horas y prednisona 0,5 mg/kg cada 24 horas, ambas por vía oral. Tras 15 días de tratamiento el paciente presentó debilidad en las extremidades inferiores, por lo que, sospechando la existencia de una miopatía corticoidea, se disminuyó la dosis de prednisona a 0,25 mg/kg cada 24 horas, aumentándose la administración de colchicina a 2 mg cada 24 horas. A pesar de las modificaciones en el tratamiento persistía el deterioro del estado general, por lo que se decidió el ingreso hospitalario del paciente para su estudio. La exploración física evidenció entonces la presencia de dos adenopatías (supraclavicular y axilar izquierda) de aproximadamente 1 cm de diámetro. La analítica destacó una lactodeshidrogenasa (LDH) de 2.468 UI/l y una velocidad de sedimentación globular (VSG) de 63 mm, con una función renal y un perfil hepático normal, salvo una GGT de 107 UI/l. El estudio de autoinmunidad (anticuerpos antinucleares [ANA], anti ADN, anti antígeno extraíble del núcleo [ENA]) resultó negativo, y los marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario [CEA], marcador tumoral [CA] 19.9 y antígeno específico prostático [PSA]) normales. Se realizó una segunda TC abdominal ocho semanas después de la primera, que identificó múltiples adenopatías supraclaviculares, mediastínicas y retroperitoneales en el límite de la significancia clínica, así como una masa abdominal, en el mismo lugar de la descrita previamente, de 132 x 118 mm y con un centro hipodenso de aspecto necrótico, totalmente rodeada de adenopatías de tamaño superior a 1 cm.

Se realizó una biopsia de una adenopatía axilar cuyo estudio anatomopatológico describió un patrón de proliferación difuso de células linfoides grandes de aspecto inmunoblástico, con presencia de algunos folículos de características tumorales. En el estudio inmunohistoquímico se demostró la expresión carac-



Fig. 1. Masa heterogénea localizada en el mesenterio, con alguna adenopatía periférica de tamaño inferior a 1 cm y discreta presencia de líquido ascítico libre.

terística de un linfoma folicular de células B. El paciente fue sometido a una primera línea de quimioterapia con una buena respuesta parcial inicial, pero con una progresión precoz al mes de finalizar, con aparición de una tumoración gingival y otras en el maxilar. Se inició una segunda línea de quimioterapia de rescate. A pesar de ello, la enfermedad progresó, falleciendo el paciente a los 12 meses del diagnóstico del linfoma.

El linfoma folicular es una neoplasia de las células del centro germinal del folículo. Fenotípicamente está caracterizado por una población clonal de linfocitos B con coexpresión de CD 10 y clínicamente se caracteriza por la aparición de adenopatías periféricas indoloras de larga evolución<sup>3</sup>. En torno al 20% de los pacientes tienen la enfermedad localizada en el momento del diagnóstico, mientras que entre el 40 y el 60% pueden tener afectación de la médula ósea y el bazo<sup>4</sup>. También puede haber afectación de órganos no linfoides, y se han descrito múltiples síndromes paraneoplásicos, especialmente dermatológicos<sup>5</sup>, neurológicos<sup>6</sup> y, de forma menos frecuente, fenómenos inflamatorios tipo PM<sup>7</sup>.

La PM forma parte de un espectro de procesos inflamatorios y fibróticos que afectan al mesenterio, no estando clara su etiología<sup>8</sup>. Se ha asociado con diferentes procesos como la cirugía abdominal previa, traumatismos, procesos autoinmunes, isquemia, infección y síndrome paraneoplásico<sup>1,9,10</sup>. Los casos asociados a malignidad subyacente oscilan entre el 1 y el 70%, según algunos estudios<sup>1,9</sup>. De entre los procesos neoplásicos primarios con los que se ha asociado, han sido descritos el cáncer de mama, los melanomas, las neoplasias de pulmón (carcinoma escamoso y adenocarcinoma) y los linfomas<sup>9</sup>.

La presentación clínica de la PM es variada. El dolor abdominal suele ser la manifestación más frecuente<sup>1,10</sup>. La palpación de una masa abdominal es posible hasta en un 50% de los pacientes. En la exploración física resultaría importante siempre descartar la presencia de adenopatías periféricas que debería hacer plantear entonces la coexistencia de una enfermedad de base asociada, como en nuestro caso el linfoma. El diagnóstico se establece con la muestra patológica, asociada a los hallazgos radiológicos. La TC sería la prueba de elección que permitiría, además, valorar la concomitancia de otros procesos asociados. La característica radiológica más frecuente de la PM es una masa con densidad de partes blandas en el mesenterio del intestino delgado, aunque también se ha descrito, con menos frecuencia, la afectación del mesocolon sigmoide.

En nuestro paciente el primer síntoma de la enfermedad hematólogica fue la manifestación de PM en forma de dolor abdomi-

nal. Si bien en un principio se orientó como una forma idiopática, la no respuesta al tratamiento antiinflamatorio con prednisona y colchicina hizo considerar la posibilidad de una enfermedad subyacente. Aunque hay una gran disparidad en las cifras en las series publicadas, consideramos que al diagnosticar una PM siempre se debería plantear, de forma sistemática, descartar una enfermedad asociada.

R. Güerri Fernández, J. Villar García,  
L. García Sirvent y J. M. Garcés Jarque  
Servicio de Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas.  
Hospital del Mar. Barcelona. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Durst AL, Freund H, Resenmann E. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. *Surgery*. 1977;81:203-11.
2. Kipfer RE, Moertel CG, Dahlin DC. Mesenteric lipodystrophy. *Ann Intern Med*. 1974;80:582-8.
3. Anderson J, Vose JM, Bierman PJ, Weisenberger DD, Sanger WG, Pierson J, et al. Clinical features and prognosis of follicular large cell lymphoma: a report from the Nebraska Lymphoma Study Group. *J Clin Oncol*. 1993; 11:218-24.
4. The Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project. Team: a clinical evaluation of the International Lymphoma Study Group Classification of non-Hodgkin's lymphoma. *Blood*. 1997;89: 3909-18.
5. Martínez de Pablo MI, Iranzo P, Mascaró JM, Llambriach A, Baradad M, Herrero C. Paraneoplastic pemphigus associated with non-Hodgkin B-cell lymphoma and good response to prednisone. *Acta Derm Venereol*. 2005; 85(3):233-5.
6. Tan JH, Goh BC, Tambyah PA, Wilder-Smith E. Paraneoplastic progressive supranuclear palsy syndrome in a patient with B-cell lymphoma. *Parkinsonism Relat Disord*. 2005;11(3):187-91.
7. Durand X, Desrame J, Rambelo A, Corberand D, Baranger B, Farge D, et al. Bechade D etiologic spectrum of mesenteric panniculitis: report of 7 cases. *Rev Med Interne*. 2007. Disponible en: [www.elsevier.com/wps/product/cws\\_home/524797](http://www.elsevier.com/wps/product/cws_home/524797). Consultado el 04/04/07.
8. Arechaga Uriarte S, Martín Pena G, Alonso Gordo JM, San Román Terán C, Serrano Rios M. Panniculitis mesentérica. *Rev Clin Esp*. 1983;171(5): 347-50.
9. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, Katrinakis G, Tritou I, Eliopoulos G, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *Am J Roentgenol*. 2000;174:427-31.
10. Emorty TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol*. 1997;21:392-8.

## Osteítis pubiana como causa de síndrome febril prolongado

### Sr. Director:

El término osteítis se aplica a un grupo bien reconocido de desórdenes clinicopatológicos de carácter inflamatorio, no infeccioso, que involucran al disco fibroso de las articulaciones y al hueso adyacente, y que está libre de agentes infecciosos. En este grupo se incluye la osteítis condensante de la clavícula y la articulación esternoclavicular, la osteítis condensante del hueso iliaco y la articulación sacroiliaca y la osteítis del pubis (OP) y sínfisis pubiana.

La OP es una rara enfermedad que afecta a la sínfisis pubiana y al pubis y sus ramas y que aparece, por lo general, como una complicación posquirúrgica de intervenciones abdominales infraumbilicales.

Se presenta el caso de un paciente que desarrolló un cuadro de fiebre prolongada provocado por una osteítis pubiana.

Es un paciente de 74 años, argentino, con antecedentes de resección parcial de próstata por vía transuretral en el mes de octubre de 2003. En diciembre de ese mismo año se le efectuó una colecistectomía laparoscópica por litiasis y en el mismo acto quirúrgico se le intervienen dos hernias inguinales también por vía laparoscópica, con colocación de una malla de dacrón. Una semana después de esta internación comienza con dolor en ambos muslos, isquiones e ingles. A las dos semanas presenta una marcada impotencia funcional que lo obliga a



Fig. 1. Radiografía simple localizada en la pelvis, que muestra la desmineralización de ambas ramas isquiopubianas y la diastasis de la sínfisis pubiana.

deambular con bastón, además de picos febriles de hasta 38,5°C. Tres meses después, por la persistencia de esta sintomatología, consulta a los autores de esta carta.

Como antecedentes tenía un diagnóstico de tuberculosis pulmonar a los 20 años y de sarcoma de Kaposi, variedad clásica por biopsia de piel de lesiones de antebrazo y pierna izquierdas a los 70 años. En el examen físico se constató una fiebre (38,5°C), un buen estado general, hipotrofia de ambos cuádriceps, dolor y dificultad para la marcha y las lesiones de Kaposi en antebrazos y ambas piernas antes mencionadas. La química sanguínea mostró anemia, con hematocrito al 33%; hemoglobina al 10,9%; glóbulos rojos 3.840.000/mm<sup>3</sup>; glóbulos blancos 9.400/mm<sup>3</sup> (71% neutrófilos); plaquetas 228.000/mm<sup>3</sup>; velocidad de sedimentación globular (VSG) 103 mm en la primera hora. El resto de los estudios de laboratorio de rutina no revelaron alteraciones de significación. Se efectuó una radiografía simple de frente, localizada en el pubis, que evidenció una desmineralización de ambas ramas isquiopubianas, con un aumento del espacio articular de la sínfisis pubiana (fig. 1).

Un centellograma óseo de cuerpo entero con 99mTc-MDP y cámara gamma-SPECT mostró hipercaptación de la articulación de la sínfisis pubiana, con compromiso del tubérculo pubiano en forma bilateral y simétrica (fig. 2).

En la resonancia magnética (RM) de pelvis se observó un edema de médula ósea en ambas ramas horizontales del pubis, líquido laminar en el espacio articular de la sínfisis pubiana, proceso inflamatorio difuso en tejidos blandos adyacentes a la sínfisis pubiana con presencia de líquido y edema en los grupos musculares pelvianos y en los rectos anteriores de la pared abdominal, sin evidencias de colecciones focales. El resto de las estructuras, incluso las articulaciones de la cadera, resultaron normales. Con un diagnóstico de osteítis pubiana se indicó un tratamiento con prednisona en dosis de 40 mg diarios, suplementos de calcio y magnesio por vía oral y cinesiterapia.

La evolución fue satisfactoria, al octavo día comenzó la mejoría y recién al mes estuvo asintomático. El tratamiento con prednisona fue suspendido a los 15 días y continuó con calcio y vitamina D<sub>3</sub> por vía oral y cinesiterapia.

La OP es una afección poco frecuente que se observa habitualmente después de una intervención quirúrgica sobre la pelvis menor y electivamente de la adenomectomía prostática por vía retropubiana (intervención de Millin)<sup>1</sup>. Tiene un franco predominio en el sexo masculino, asociado a la cirugía urológica en